FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935 N° .....

THÈSE

885

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

JERRY YURKOFSKY

Né le 9 Février 1906, à Krasny-Kut (Russie)

L'Obésité Prépubertaire

Président : M. LEREBOULLET, Professeur.

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIIIe)
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935 N° .....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

JERRY YURKOFSKY

Né le 9 Février 1906, à Krasny-Kut (Russie)

L'Obésité Prépubertaire

Président : M. LEREBOULLET, Professeur.

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Passage Trubert-Bellier
PARIS-13e
1935

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. . . . . M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET

Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeur sans chaire	HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. VERNE. MOIGNOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.). Hydrologie.
BOULIN ..... Pathologie médicale.
BULLIARD ..... Histologie.
CATHALA ..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY ..... Urologie.
GALLIARD ..... Parasitologie.
GASTINEL .... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.
GAYET ..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENAU .... Pathologie médicale.
HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD ..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
JOANNON .... Hygiène.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
LACOMME .... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY .. Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN ..... Pathologie médicale.
OBERLING .... Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
PORTES ..... Obstétrique.
RICHET ..... Physiologie.
SANNIÉ ..... Chimie biologique.
SÉNÈQUE ..... Pathologie chirurgicale.
TROISIER ..... Pathologie expérimentale.
TURPIN ..... Pathologie médicale.
VIGNES ..... Obstétrique.
WILMOTH .... Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE .... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET ..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
ALAJOUANINE .	
AUBERTIN	
BRULE	
Chabrol	
CHIRAY	
DONZELOT. ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR - VALLERY-RADOT .	
SÉZARY.	
BASSET	Clinique chirurgicale.

MM.	
BROCQ.	Clinique chirurgicale. (*suite*)
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
LE LORIER....	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

TO MY MOTHER

whose incomparable self-sacrifice, unlimited devotion, invincible courage were to me even in the darkest moments of life an inexhaustible source of inspiration which rendered bright many a gloomy day and always urged me on to greater efforts in the search of an ideal.

TO MY FATHER

who was at all times my best guide, teacher and friend.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBOULLET

Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la Première Enfance

Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré le choix de ce sujet, qui m'a guidé de ses précieux conseils et dont l'enseignement sera toujours pour moi un exemple de profond attachement au devoir et au travail.

Qu'il me permette de lui exprimer ici ma très profonde reconnaissance et ma respectueuse affection.

PREFACE

Avec la présentation de la thèse, nos études à la Faculté de Médecine se terminent. Un séjour de plus de cinq ans en France et à Paris était aussi utile qu'agréable.

Aussi prenons-nous cette occasion d'exprimer notre reconnaissance à tous les maîtres dans les hôpitaux et à la faculté, avec lesquels nous avons eu l'honneur de travailler et d'étudier. Nous sommes particulièrement reconnaissant à nos maîtres, MM. les Professeurs Delbet et Achard, dans les services desquels on nous a initié à la sémiologie chirurgicale et médicale ; à M. Louis Ramond, médecin des hôpitaux, et à M. Chevrier, chirurgien des hôpitaux, qui nous ont fait profiter de leurs leçons cliniques et pratiques.

Nous voulons surtout exprimer nos remerciements à M. le Professeur Lereboullet, qui nous a appris les connaissances essentielles de la pédiatrie ; à M. le Docteur Milian, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, pour son enseignement à la fois clinique et pratique de dermatologie ; à M. le Professeur Guillain, qui nous a initié aux principes essentiels de neurologie ; à M. le Professeur Lemierre, dont l'enseignement nous a aidé à bien comprendre les maladies infectieuses ; à M. le Professeur Marion, pour ses leçons cliniques et pratiques d'urologie ; à M. le Professeur Brindeau et M. le Docteur Devraigne, accoucheur des hôpitaux, pour leur bel enseignement d'obstétrique.

Nos remerciements sont aussi dus à M. le Docteur Gavois, chef de clinique à la Faculté, pour avoir lu et corrigé le manuscrit, et à Mme V. Valenrod-Yurkofsky, pour son assistance secrétariale.

INTRODUCTION

L'obésité prépubertaire est de longue date connue et décrite. Il ne nous a pas paru inutile toutefois, sur le conseil de notre maître, le Professeur Lereboullet, de lui consacrer une étude, son importance clinique étant souvent encore discutée ou mal interprétée.

Dans le service du Professeur Lereboullet, à la Clinique Parrot, nous avons été frappé d'une part du grand nombre d'enfants de la période prépubertaire amenés pour l'obésité, d'autre part du rôle que jouent dans l'obésité infantile les phénomènes pubertaires.

Il ne s'afit pas ici de faits étudiés sous le nom de syndrome adiposo-génital, ou du moins de ceux que l'on a voulu rattacher à une lésion hypophysaire organique mais fruste. Ces faits, discutés actuellement, nous les écartons de notre étude.

Ceux qui nous intéressent ici ne concernent pas des obèses par lésions organiques. Ce sont de gros enfants dont l'obésité est temporaire. Elle disparaît ou tout au moins diminue considérablement avec l'établissement de la puberté.

Notre but sera dans ce modeste travail d'étudier aussi bien que possible : 1° l'aspect clinique de cette obésité ; 2° son étiologie possible. Nous tâcherons d'établir quel rôle jouent dans cette dystrophie temporaire l'hérédité, les glandes à sécrétion interne, le système nerveux, aussi bien que les facteurs externes (la suralimentation, la sédentarité, l'inactivité, etc.).

Nous considérerons ensuite le diagnostic différentiel de l'obésité prépubertaire avec toutes les autres formes d'obésité infantile en opposant surtout cette forme physiologique temporaire au syndrome adiposo-géni-

tal de Babinski-Froelich par lésion hypophysaire démontrée.

Nous nous sommes également intéressé de ce que deviennent ces enfants en arrivant à la période pubère ou post-pubère.

L'obésité disparaît-elle ou s'atténue-t-elle à cette époque et jusqu'où va cette atténuation ?

Profitant des ressources que nous offrait le service de notre maître, M. Lereboullet, nous avons cherché à réunir un certain nombre d'observations d'obésité prépubertaire afin de pouvoir préciser dans les faits observés la part de l'un et de l'autre des facteurs étiologiques sus-énumérés.

La méthode actuellement employée dans la Clinique Parrot pour traiter ces obèses sera longuement considérée, aussi bien que le résultat obtenu par ce traitement.

Nous ne faisons pas d'historique de la question, voulant surtout apporter des faits. Mais nous devons, au début de cette étude, rappeler les travaux du professeur Hutinel, qu'il a groupés dans son livre sur « Les Dystrophies de l'Adolescence » ; ceux de notre maître le Professeur Lereboullet, et notamment son étude avec M. Boulanger-Pilet, et la thèse de ce dernier sur les « Dystrophies de la puberté » ; les leçons du professeur Nobécourt sur les troubles de la croissance.

Nous nous sommes appuyé surtout sur l'enseignement journalier du Professeur Lereboullet à propos des faits qui nous occupent et dont nous publions plus loin plusieurs exemples.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

A. — Caractères cliniques de l'Obésité prépubertaire

Il est classique de définir l'obésité comme un état pathologique caractérisé par l'accumulation excessive de la graisse dans les diverses parties du corps. Or, l'obésité prépubertaire n'est pas pathologique, elle représente une déviation physiologique temporaire, une accentuation d'un phénomène normal, très transitoire, qui disparaît avec la puberté, après la venue des règles chez les filles, et après le développement testiculaire chez les garçons.

La période prépubère s'écoule avant 13 à 16 ans, en moyenne avant 14 ans et demi chez les filles, et avant 14 ou 15 ans chez les garçons.

Pour caractériser l'obésité, il faut considérer les données pondérales et chercher dans quelles proportions le poids doit s'élever au-dessus du poids moyen. D'après Heckel, une augmentation de plus de 10 % au-dessus du poids moyen constitue déjà un état pathologique. M. Labbé recule cette limite de l'obésité à 15 %. Chez les enfants, pourtant, il faut considérer le poids non seulement en fonction de l'âge, mais avant tout en fonction de la taille.

B. — Examen clinique d'un Dystrophique de croissance

Nous donnerons quelques généralités sur l'examen clinique d'une dystrophie de croissance, puis nous ferons certaines précisions cliniques à propos de l'obésité prépubertaire en particulier.

L'examen d'un dystrophique de croissance comporte essentiellement une étude purement morphologique. Après un coup d'œil d'ensemble sur la taille, la corpulence, l'état des organes génitaux, l'on doit apprécier par un examen minutieux, précisé par des mensurations, le degré de développement de l'état de la croissance au quadruple point de vue : statural, pondéral, génital et psychique.

La *taille* est tout d'abord mesurée et comparée aux chiffres classiques de Variot et Chaumet, Godin, trop connus pour que nous les transcrivions ici. Il faut juger le développement respectif des diverses parties du corps. Pratiquement, on se contente de déterminer la hauteur du buste (B), qui comprend la tête, le cou et le tronc, et s'obtient en mesurant, le sujet étant assis, la distance du plan du siège au vertex. La hauteur des membres inférieurs (S) est donnée facilement par simple soustraction. Au moyen de ces chiffres, on établit le rapport S/B ou rapport de Manouvrier, qui précise bien le développement respectif de ces deux segments, et qui varie avec l'âge, allant de 0,85 à 10 ans jusqu'à 0,91 à 17 ans.

Le poids sera déterminé. En cas d'obésité, on examine la répartition de l'adiposité qui peut être généralisée ou localisée à certaines régions, et l'on apprécie grossièrement par pincement de la peau le degré d'infiltration adipeuse. On complètera également l'examen par un certain nombre de mensurations, au niveau du tronc, au niveau de la partie la plus saillante des membres.

L'état des glandes génitales est très important à considérer. Chez les garçons, on juge du développement des organes génitaux externes, on s'assure de la situation des testicules dans les bourses; chez les filles, on voit si la vulve ne regarde plus en avant, si le clitoris est développé, le bassin large, les seins saillants ; on s'informe de la date des premières règles. Dans les deux sexes, on apprécie l'abondance des pilosités pubiennes et axillaires.

Le développement intellectuel nécessite un examen rigoureux. Non seulement on interoge l'enfant sur ses connaissances scolaires, mais encore on cherche à préciser l'état de son intelligence au moyen des tests de Binet et Simon. Ceux-ci sont naturellement un peu théoriques, mais donnent cependant une approximation suffisante en pratique.

L'examen complet de l'enfant portera ensuite surtout sur l'état des téguments, du système pileux.

Les troubles cardio-vasculaires sont soigneusement recherchés ; l'on portera en particulier son attention sur la tension artérielle, les phénomènes de cyanose, de refroidissement des extrémités, si fréquents au cours des diverses dystrophies. Un orthodiagramme renseignera sur la forme, la situation et la plus ou moins grande mobilité du cœur.

Le sucre, l'albumine sont recherchés dans les urines ; si l'albuminurie est constatée, on précisera si celle-ci n'est pas intermittente, orthostatique par exemple.

Enfin l'exploration objective du système nerveux, de l'œil, des oreilles, complètera l'examen du sujet.

CHAPITRE II

Les faits cliniques

Considérons maintenant le caractère de l'obésité de la période prépubère.

Il s'agit le plus souvent d'enfants de 10 à 12 ans qui sont amenés dans la clinique à cause d'une augmentation de poids. On interroge les parents et on apprend que cet embonpoint date très souvent de la petite enfance, mais qu'il s'est particulièrement accentué récemment. Les parents se plaignent que les enfants ont été toujours trop gros pour leur âge, qu'ils le sont devenus récemment plus encore, que leur croissance staturale avait été régulière jusque vers la huitième ou neuvième année, et à partir de ce moment ils ont cessé de grandir. Plus rarement l'embonpoint n'est apparu que tardivement, au moment de l'arrêt de croissance, et remonte par conséquent à un an ou deux au maximum.

En les examinant, on constate en général l'association de trois ordres de symptômes :

1. Obésité ;
2. Retard d'évolution génitale ;
3. Troubles psychiques.

1. Cette triade symptomatique n'existe pas toujours au complet, mais le signe qui est constant, le signe dominant est *l'obésité*. Celle-ci peut être généralisée ou localisée. Quand elle est généralisée, on se trouve

en présence d'un enfant dont le visage est arrondi, les joues pleines et rebondies ; la région sous-maxillaire est infiltrée par la graisse formant un espèce de bourrelet plus ou moins marqué. Le tronc est épais, recouvert d'une couche de graisse considérable, et présente une augmentation de volume uniforme. Les épaules, les avant-bras sont augmentés de volume, les mains potelées et les doigts boudinés. Le thorax, l'abdomen, les hanches et les fesses sont également envahis par une adiposité diffuse.

Dans les cas où l'obésité est localisée, ce n'est que le tronc qui peut être frappé, tandis que la face et les membres sont respectés. Le pannicule adipeux abdominal est épaissi ; les seins sont bien développés et le bassin est particulièrement large. De ce fait, certains de ces enfants présentent un aspect un peu efféminé.

2. Le *retard d'évolution génitale* constitue le deuxième symptôme de cette pseudo-dystrophie. En faisant l'examen général, on est frappé par l'absence complète de poils pubiens ou axillaires à un âge où ceux-ci devraient commencer à apparaître. Au point de vue de l'évolution génitale, le retard de l'apparition de la pilosité est en général le seul signe chez la fillette. Il est difficile de juger le degré de développement des seins à cause de l'adiposité qui masque l'état actuel de ces glandes.

Quant aux règles, elles n'apparaissent pas à l'âge de 13 ou 14 ans, comme il est habituel dans nos climats ; elles seront plus tardives et leur installation sera difficile, précédée de douleurs abdominales répétées. Au début, elles seront insuffisantes en quantité et en qualité.

Chez le garçon, on note facilement *une modification considérable des organes génitaux externes ;* la verge est courte et grêle, souvent enfouie dans un repli adipeux. Le scrotum n'est pas bien développé ; il ne

s'est pas pigmenté et garde le même aspect qu'il avait chez le jeune enfant. Les testicules ne sont pas toujours complètement descendus. L'ectopie peut être unie ou bilatérale, ou bien ce sont des testicules oscillants qui ne restent pas volontiers au fond des bourses. On constate en plus que ces glandes génitales sont d'une consistance molle et que le réflexe crémastérien est absent. Rony, examinant 50 garçons obèses, trouve chez 50 % d'entre eux des testicules mal développés.

Quelquefois l'insuffisance génitale est associée à une hypertrophie staturale. Chez beaucoup de ces sujets trop grands, un fait frappe, c'est le développement exagéré des membres inférieurs, le gigantisme relatif. Ces adolescents doivent leur haute taille aux grandes dimensions de leurs jambes et surtout de leurs cuisses, ils sont « tout en jambes » et les *mensurations démontrent nettement cette macroskélie.*

Or, la macroskélie, qui commande l'hypertrophie staturale, est un symptôme que l'on rattache généralement au retard de la puberté.

3. Aux deux symptômes sus-mentionnés, s'ajoutent en général des *troubles psychiques* d'un ordre un peu particulier ; ce ne sont pas des enfants avec un retard intellectuel, les tests de Binet démontrent le contraire. Ce sont cependant des enfants mous, apathiques, paresseux, pleurnicheurs. Leur activité physique passe pour être réduite. Ils recherchent le repos, protestent contre le mouvement que leur impose toute occupation active, fuient même les jeux. Ils préfèrent les distractions comptabiles avec une quasi-inertie musculaire : la lecture, le dessin, les ouvrages qui ne demandent que des mouvements des mains.

Voilà la triade essentielle de cette variété d'obésité.

Un examen plus complet montrera : la rareté des

signes de lymphatisme, l'absence d'hypertrophie des amygdales et de splénomégalie.

D'autre part, l'hérédo-syphilis ne semble pas jouer un rôle à l'origine de ce syndrome : la réaction de Bordet-Wassermann est négative, il n'y a pas de stigmates syphilitiques.

En outre, l'évolution de cette obésité est tout à fait particulière. L'enfant continue à engraisser progressivement jusqu'à ce que s'établira franchement la puberté. A cette période, les glandes génitales sont bien développées, l'enfant grandit, sa musculature se développe, et l'obésité finit par disparaître, comme le montrent les observations que nous allons maintenant rapporter, et qui, pour la plupart, nous paraissent assez démonstratives.

DEUXIEME PARTIE

Observations

Observation N° 1

Obésité pré-pubertaire

Kn. Pierre, âgé de 10 ans et demi, est amené à la consultation le 11 décembre 1930 pour obésité et retard intellectuel.

Antécédents héréditaires. — Mère et une sœur atteintes de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Troisième enfant, né à terme, pesant 4 kilos à sa naissance. Accouchement normal.

Nourri au sein pendant vingt mois. Maladies d'enfance banales : rougeole, *oreillons.*

L'interrogatoire nous apprend que l'intelligence de l'enfant était lente depuis plusieurs années, il comprend difficilement et retient très mal ce qu'on lui dit. Il est dans l'impossibilité d'exécuter complètement un ordre, même simple.

Il est en outre très paresseux, ne cherche à faire aucun effort.

A l'examen, on est frappé par l'existence d'un certain degré d'embonpoint. La face est arrondie en pleine lune, le thorax est volumineux, les seins particulièrement développés, l'abdomen est proéminent, les membres sont gros, à l'exception des mains et des pieds qui sont normaux.

On constate partout l'existence d'un épais pannicule adipeux.

Le poids est de 41 kilos, pour une taille de 1 m. 32.

Les organes génitaux sont peu développés. Les testicules sont petits et de consistance ferme, presque complètement insensibles à la pression. Ils sont oscillants et ne restent pas au fond des bourses.

La verge est petite.

Le réflexe crémastérien ne peut être recherché en raison de l'ascension spontanée des testicules.

Il n'existe aucun signe permettant de suspecter une lésion hypophysaire, il n'y a pas de polyurie et l'examen de l'œil est absolument normal.

On ne trouve pas d'insuffisance thyroïdienne, la peau est souple et non-infiltrée, les cheveux fins. *Le métabolisme basal* est voisin *de la normale.*

Signalons l'absence de tout stigmate d'hérédo-syphilis, la rate n'est pas perceptible ; il n'y a aucun signe dentaire ; le B. W. est nég.

L'enfant reçoit dix injections d'extrait perthymique Carrion à 2 cc., à raison d'une injection tous les deux jours, 27 *février* 1931.

L'enfant a maigri et ne pèse plus que 40 kilos.

Il est plus vif, moins apathique qu'auparavant. Son travail est également meilleur.

2e *série,* 14 *avril* 1931. — Les testicules sont en place et restent dans le fond des bourses ; ils n'ont pas augmenté de volume et sont toujours insensibles à la pression. Le poids reste stationnaire à 40 kilos.

9 *juin* 1931. — L'enfant est revu après une interruption de traitement de trois mois. On note l'apparition de quelques poils pubiens.

On fait à l'enfant une troisième série d'injections d'extrait perthymique, terminée le 28 juillet.

20 *octobre* 1931. — On constate une modification notable de l'état des testicules. Ils sont nettement augmentés de volume et deviennent sensibles à la pression. Le réflexe crémastérien apparaît pour la première fois. L'obésité a diminué et le pannicule adipeux n'est pas aussi épais. Le poids remonte cependant au bout de six mois à 41 kgs.

Pas de progrès intellectuel.

On fait une quatrième série d'injections d'extrait perthymique qui est finie le 20 novembre 1931.

A ce moment, on note une amélioration très nette de son état ; l'obésité a disparu, l'enfant est vigoureux et bien musclé, vif dans ses mouvements, le retard intellectuel paraît moins accusé, enfin les testicules ont le volume et la sensibilité d'un enfant de son âge.

Janvier 1933. — Amélioration très nette de l'état de l'enfant. Le traitement thymique a stimulé la croissance et celle-ci étant améliorée, les testicules ayant subi leur évolution pubertaire, l'obésité a disparu.

Le 8 octobre 1935. — Deux ans après l'arrêt du traitement, nous avons examiné Kn., et cette fois-ci nous n'avons trouvé aucune trace d'obésité. A l'âge de 15 ans et demi, il pèse 59 kgs pour une taille de 64 cm. Ses muscles sont très bien développés, son appareil génital est superbe, ses poils pubiens sont normaux.

Cette observation est un exemple d'une obésité prépubertaire tout à fait typique, qui grâce à un traitement prolongé par le thymus, grâce à une surveillance régulière, est disparue complètement avec la venue de la puberté.

Observation N° 2

(Due à l'obligeance de M. Lereboullet)

René A..., âgé de 12 ans, est amené à l'Hôpital des Enfants Malades le 25 juin 1926 pour obésité et retard intellectuel.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, deux enfants vivants. Père : paludisme à la suite de la guerre et son service en Orient.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, accouchement normal ; poids de naissance: 3 kgs 500; nourri au sein jusqu'à 22 mois. De 7 à 22 mois, l'enfant souffrait de diarrhée, et à partir de 18 mois, il a été troublé par le prurit.

Il a eu : rougeole à 1 an, coqueluche à 6 ans, oreillons à 5 ans ; à 9 ans, il a présenté une fièvre à 38-39 pendant vingt jours, et à 3 ans des adénopathies cervicales volumineuses.

Depuis l'âge de 5 ans, l'enfant commence à engraisser d'une façon anormale. Il devient somnolent, éprouve des céphalées frontales, accuse de l'épistaxis et des troubles digestifs, de l'appétit capricieux, avec dégoût des aliments gras, et des selles plus fréquentes que normalement.

Examen : le 25 *juin* 1926. — On constate une adiposité très marquée du corps entier, mais surtout de l'abdomen. L'enfant a une taille de 143 cm. 5, pèse 55 kgs, tandis que le poids moyen pour un garçon de son âge est de 30 kgs environ.

Les organes génitaux sont très peu développés, les bourses sont petites, la verge minuscule, le testicule droit est en ectopie. En outre, le malade a une polyurie et une polydipsie assez marquées ; ses mictions sont très fréquentes.

Le cœur et les poumons sont normaux, le pouls est à 100, la tension artérielle est normale.

Les réflexes sont normaux, la dentition est belle.

L'enfant est très apathique, a beaucoup de peine à se lever le matin, travaille médiocrement.

Examen oculaire. — Pas de limitation du champ visuel, pas de troubles de l'acuité visuelle. Pas de glycosurie. Glucose dans le sang : 1 gr. par litre.

L'épreuve du M. B. a été faite deux fois, le 1er et le 22 juillet. La première fois, le métabolisme basal se montrait à 48, M. B. normal pour un garçon de 12 ans étant 50, on avait l'écart absolu de —2 et l'écart % de —4 % ; la deuxième fois, le M. B. monta à 51, l'écart absolu fut alors +1, l'écart % de +2 % ; c'est-à-dire que les écarts étaient dans les limites des variations physiologiques.

L'examen du sang : Wassermann nég. ; Hecht nég.

Le 28 juin, on commence l'opothérapie thymique jusqu'au 23 juillet. On administre l'extrait perthymique, préparé dans les laboratoires Carrion, à la dose quotidienne de 2 cc. On constate une diminution de poids.

Le 25 juin, l'enfant pesait 55 kgs ; le 1er juillet, 53 kgs, le 7 juillet 52 kg. 400, le 14 juillet 52 kg. 450, le 21 juillet 50 kg 350.

Enfin, on voit les bourses grandir et se développer peu à peu. Le testicule droit ectopié commence à descendre et se montre dans les bourses vers la fin du traitement.

Le 5 *août,* l'enfant quitte l'hôpital ayant le poids de 49 kg. 600 pour une taille de 143 cm.

Le 7 *octobre,* le poids est de 50 kilos, la taille de 145 cm. Diminution des urines, augmentation de l'appétit.

22 *janvier* 1927. — Plus d'ectopie testiculaire, le testicule droit entre complètement dans les bourses, le volume des deux testicules est augmenté.

Le 10 *janvier* 1929, l'enfant est examiné à l'Hospice des Enfants-Assistés. Il pèse 57 kilos. On le soumet à un traitement thymique et iodé. On le revoit le 13 *avril* 1929, date à laquelle l'enfant ne pèse plus que 52 kg. 240. Il est en bel état, ses testicules sont pleinement développés, l'adiposité est à peu près disparue.

Toutefois, d'avril à juillet, le poids remonte légèrement et l'enfant pèse à nouveau 56 kilos en juillet, mais il donne une impression de grandir, surtout en développant son système musculaire.

De fait, revu en octobre 1929, il pèse 61 kg 400, ayant repris 5 kgs depuis trois mois, mais il est impossible de constater chez lui une adiposité excessive. C'est un grand adolescent à muscles fort bien développés, dont les organes génitaux sont normaux et la pilosité existe dans la région axillaire et dans la région pubienne.

En d'autres termes, l'enfant qui, en 1926, *était obèse, peu travailleur, de caractère mou et en retard génital manifeste, trois ans après est un bel adolescent parfaitement développé, et qui, en dépit du développement de son poids, n'est pas obèse.*

Observation N° 3

Obésité prépubertaire avec ectopie testiculaire bilatérale

J... Max, âgé de 8 ans et demi, est amené à la Clinique Parrot le 26 février 1931, pour un retard de développement psychique et une ectopie testiculaire bilatérale.

Antécédents personnels. — Rougeole à 2 ans, varicelle à 4 ans, des bronchites répétées chaque hiver. J... est un enfant paresseux et somnolent, peu intelligent, mais sans retard intellectuel évident. Les testicules ne sont pas dans les bourses. Ils sont perceptibles à l'orifice inguinal et facilement abaissables.

La verge est petite, le scrotum peu développé.

L'enfant est gros, surtout au niveau du thorax et de l'abdomen.

Son pannicule adipeux est très bien développé.

En plus, il est très gros mangeur. On ne trouve aucun signe d'atteinte thyroïdienne ou hypophysaire. Pas de signes d'hérédo-syphilis. Les autres organes sont normaux ; le poids est de 35 kgs 100.

On prescrit un régime et dix injections trihebdomadaires d'extrait perthymique à 1 gr. ; série terminée le 30 mars 1931.

31 *mars* 1931. — Le poids de l'enfant est de 34 kg. 600; il a légèrement maigri; le pannicule adipeux abdominal paraît moins épais. Les testicules sont oscillants; ils sont petits et peu sensibles. Le réflexe crémastérien n'existe pas. La détermination de l'âge mental de l'enfant, faite quelques jours plus tard avec les tests de Binet et Simon, montre un âge mental de 9 ans et demi, alors que l'âge réel est de 8 ans et demi. Pas de retard intellectuel.

On fait à l'enfant, du 5 mai au 9 juin, une nouvelle série de dix injections d'extrait perthymique à 1 gr.

12 *juin* 1933. — Le poids de l'enfant n'a pas augmenté malgré sa voracité. Il est moins apathique, plus vif dans ses mouvements, plus actif. Les testicules restent au fond des bourses et ne remontent plus. Le traitement par

voie parentérale est interrompu, mais on lui donne une médication iodée et thymique par la voie buccale.

5 *octobre* 1931. — Sans le traitement par l'extrait perthymique et sans la modification du régime, le poids de l'enfant est augmenté jusqu'à 37 kg. 650. Le testicule gauche remonte parfois à l'orifice inguinal externe ; le testicule droit reste toujours dans les bourses. Le réflexe crémastérien commence à apparaître du côté droit.

19 *avril* 1932. — Le traitement a été abandonné depui six mois ; l'enfant continue à engraisser, il pèse 39 kilos 400.

3 *janvier* 1933. — L'obésité persiste toujours malgré un régime sévère ; l'enfant pèse 41 kg. 130.

Les testicules sont en place, il existe quelques poils pubiens, mais pas de poils axillaires.

On fait à l'enfant, du 6 au 13 janvier, six injections d'endothymusine à 3 gr.

19 *septembre* 1933. — L'enfant pèse 38 kg. 200. Par suite de son développement général et le traitement par endothymusine, l'obésité a diminuée et le pannicule adipeux est devenu modéré.

Les testicules sont en place, de volume et de consistance normales. Les poils pubiens sont très développés pour l'âge de l'enfant.

Il est intéressant de noter dans cette observation que l'obésité a réapparu aussitôt qu'on a cessé le traitement par l'injection d'extrait perthymique, bien qu'on ait continué le traitement par la voie buccale ; de même, le poids a diminué avec le développement général de l'enfant et avec l'établissement progressif de la balance entre le fonctionnement des diverses glandes endocrines.

Le 8 *octobre* 1935, à l'âge de 14 ans, l'enfant pèse 43 kg. 500 pour une taille de 1 m. 52, poids à peu près normal pour cet âge. Son *obésité est complètement guérie*, ses organes génitaux sont très bien développés, aussi bien que les poils pubiens. Il a une musculature superbe, tandis que son intelligence est tout à fait normale.

Il est évident que *le traitement thymique et surtout l'évolution vers la puberté ont fait disparaître l'obésité.*

Observation N° 4

Obésité pré-pubertaire

P... Paul, âgé de 9 ans et demi, est amené à la consultation le 2 mai 1931 pour obésité, trouble de la croissance et retard intellectuel.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. La grossesse et l'accouchement ont été normaux; pas de fausse couche.

Cependant, les *grand-parents* du *côté paternel* et *maternel ont été obèses.* En plus, son oncle, le frère de la mère, était obèse jusqu'à l'âge de la puberté, date à laquelle l'obésité a disparu.

Antécédents personnels. — Paul est fils unique, né à terme. Son poids de naissance : 3 kg. 300. Il a été nourri au sein jusqu'à 13 mois.

Apparition de la première dent à 1 an; premier pas à 19 mois.

Maladies de l'enfance. — Rougeole à 2 ans et demi, rubéole à 4 ans, varicelle à 6 ans, coqueluche à 7 ans et demi. Trois semaines après la rougeole, il a fait une bronchite capillaire, et ensuite il a eu des bronchites tous les ans jusqu'à l'âge de 7 ans. Il a été opéré deux fois des amygdales et végétations, la première fois à 8 ans, la deuxième fois le 3 avril 1931.

Examen. — On est frappé par une adiposité très marquée à la face, son visage est bouffi, les joues pleines, la région sous-maxillaire est infiltrée par la graisse. La partie supérieure du thorax, la partie inférieure et les parties latérales de la région abdominale sont recouvertes d'une couche de graisse considérable.

Absence complète de poils axillaires et inguinaux.

La verge est courte et grêle, le scrotum n'est pas bien développé, mais on sent les deux testicules.

On constate ensuite une acrocyanose surtout marquée aux membres inférieurs.

Les poumons, le cœur, le foie, la rate, les reins parais-

sent être normaux. Cependant, un examen des urines montre :

Albumine : néant.

Sucre : 2 gr. 50.

Il n'existe qu'un signe de diabète, la polyphagie ; pas de polyurie ni polydipsie.

Au point de vue psychique, on note des variations de caractère ; l'enfant est tantôt lymphatique, tantôt apathique, tantôt nerveux. Son activité physique est très réduite. Il aime le repos ; il dort bien, *mange bien et beaucoup,* digère bien ; ses selles sont régulières.

Il n'a aucun signe d'hérédo-syphilis.

Le 7 *mai* 1931, on l'examine encore une fois. On fait une recherche du sucre dans les urines et on trouve le résultat négatif dans les trois échantillons.

On conseille une modification du régime avec très peu de pain, pas de sucreries ni de pâtisseries ; très peu de légumes secs et farine; pas de fruits sucrés.

On lui prescrit un traitement pluriglandulaire — thyroïde, surrénale, lobe antérieur d'hypophyse, extrait thymique — en cachets de 0,50, chlorocalcion par 50 gouttes en alternant dix jours de chaque médicament.

Le 24 *novembre* 1931. — L'enfant travaille mieux en classe. Il a grossi. La mère a fait seulement à deux reprises le traitement prescrit.

L'obésité n'est pas modifiée. On lui prescrit encore une fois :

1) Comprimés pluriglandulaires — thyroïde, surrénale, thymus, hypophyse ;

2) Dicaliode ;

3) Cachets thymiques ;

4) Chlorocalcion.

On conseille l'exercice physique et le même régime qu'auparavant.

Le 13 *mai* 1932. — Le poids est égal à 41 kg. 800 pour la taille de 1 m. 34.

L'enfant a grandi, mais n'a pas maigri. Il présente le même aspect morphologique. Les testicules sont dans les bourses.

Il n'a pas été malade depuis novembre, néanmoins il se sent fatigué. Le traitement a été régulièrement suivi.

Le 13 *mars* 1934. — Le poids est toujours 61 kg. 800. taille 1 m. 41. On constate en plus une cyanose des fesses. Les testicules sont en place et normaux, le réflexe crémastérien est faible. L'enfant a suivi le traitement indiqué d'une façon régulière, tout en suivant le régime et faisant des exercices physiques. Malgré cela, il continue à grossir.

Le 28 *juin* 1935. — P. a 13 ans et demi, pèse 65 kg. 100 (le poids normal à cet âge est de 38 kilos). Sa taille est de 1 m. 50. Il augmente toujours de poids. Son appétit a diminué. Il suit bien son régime, ne boit presque pas. Les urines sont normales. Il présente quelques rares poils pubiens, pas de poils axillaires. Elève moyen en classe.

Le 8 *octobre* 1935. — Il pèse 64 kgs 100 pour une taille de 1 m. 53. Au cours de tout l'été de 1935, il n'a pas augmenté de poids, mais n'a pas maigri. Ses testicules et sa verge sont bien développés, aussi bien que les poils pubiens. Son intelligence est bonne. Il travaille bien en classe.

Dans ce cas, l'enfant n'est pas encore arrivé à l'âge de la puberté de telle façon qu'on ne note pas encore une disparition complète de son obésité. On voit cependant déjà une amélioration considérable qui permet de penser qu'il ne tardera pas à perdre progressivement sa surcharge adipeuse.

Observation N° 5

Obésité pré-pubertaire
Ectopie testiculaire bilatérale

F... Albert est amené à la consultation le 7 mars 1931, à l'âge de 10 ans, pour obésité et ectopie testiculaire bilatérale. Rien d'important à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Examen. — Gros enfant, pèse 40 kg. 100; taille 1 m. 34, L'adiposité marquée dans la région mammaire et à la paroi abdominale qui est recouverte d'un épais pannicule adipeux ; la racine des cuisses et les bras sont égale-

ment ilfiltrés de graisse. La face, les pieds et les mains sont absolument normaux.

Le scrotum n'est pas pigmenté, présente un aspect infantile; pas de testicules dans les bourses; le testicule droit est perceptible à l'orifice interne du canal inguinal, le testicule gauche n'est pas perçu au cours de l'examen.

La verge est petite. On note quelques poils pubiens, aucun poil axillaire. Signalons encore l'existence d'une cyphose cervico-dorsale et d'une hernie ombilicale.

Foie, poumons, cœur, rate normaux ; il n'y a aucune anomalie dentaire.

Pas d'hémianopsie, ni diplopie à l'examen des yeux.

Les urines sont normales. Il n'y a aucun signe clinique d'hérédo-syphilis. Pas de signes d'insuffisance thyroïdienne, hypophysaire, surrénalienne.

On fait à l'enfant une série de 16 injections d'endothymusine, à 2 gr. par ampoule, à raison de 3 injections par semaine.

Ce n'est que le 25 *avril* 1932 qu'on revoit l'enfant, après qu'il est resté un an sans traitement.

Le poids est de 48 kg. 200, l'obésité est augmentée depuis l'examen précédent.

Mais les deux testicules sont descendus et perceptibles dans les bourses ; ils sont de taille très inférieure à la normale, de consistance molle et presque insensibles à la pression.

On prescrit :

Une série de 12 injections tri-hebdomadaires d'endothymusine à 5 gr. par injection.

Extrait thyroïdien (1 à 3 ctg.), dix jours par mois.

Dicaliode les jours intercalaires.

23 *août* 1932. — Amélioration nette ; le poids n'est plus que de 39 kg. 750. Testicules à volume normal, mais encore mous à la palpation et peu sensibles. Le réflexe crémastérien est faible.

Du 23 août au 23 septembre, on prescrit une nouvelle série d'injections d'endothymusine à 5 gr., sans autre médication associée.

Il maigrit encore de 500 gr. pendant ce laps de temps.

Les mois suivants, l'état de l'enfant s'est beaucoup amélioré.

27 *décembre* 1932. — Il ne pèse plus que 38 kg. 225. Il a donc perdu 10 kilos en 8 mois. A cet examen, on ne trouve plus aucun signe d'adiposité ; l'enfant est même plutôt maigre.

Les deux testicules sont en place dans les bourses et ne remontent plus ; leur consistance est ferme, leur sensibilité normale.

La verge est normale. Le réflexe crémastérien est net.

Le 18 *avril* 1932, un an après la reprise du traitement, les testicules sont normaux pour l'âge de l'enfant, le poids un peu augmenté : 42 kg. 375, mais pas d'adiposite. Les poils pubiens nombreux, les poils axillaires commencent à apparaître.

Nous voyons donc qu'il s'agit d'un cas d'obésité prépubertaire avec ectopie testiculaire. Le traitement dans ce cas comporte deux phases : une, consiste de l'opothérapie thymique, et c'est en effet ce traitement qui a fait descendre les testicules ; l'autre, de l'opothérapie mixte — thymus, thyroïde et iode — qui ont fait maigrir l'enfant. En plus, le développement général a contribué à faire atténuer l'obésité.

Observation N° 6

On examine pour la première fois Roger C... le 28 janvier 1932. Fils unique, âgé de 11 ans et demi, il est bien portant, mais obèse et apathique.

Examen. — L'obésité porte exclusivement sur la face et le tronc, sur les racines des membres, mais respecte les mains et les pieds.

Les seins sont volumineux, le pannicule adipeux abdominal est épais ; le facies est joufflu et a l'aspect féminin.

L'enfant est apathique, lent dans ses mouvements, reste volontiers immobile, il est inactif et cherche toujours à s'asseoir.

Son intelligence est bonne, mais son travail à l'école n'est pas satisfaisant à cause de sa paresse. Il se plaint d'être fatigué au moindre effort.

Les testicules sont petits, d'une consistance molle ; la verge et le scrotum sont normaux.

On ne trouve aucun stigmate d'hérédo-syphilis, la réaction de Wassermann est négative.

Pas de signes d'insuffisance thyroïdienne, hypophysalre ou surrénalienne.

Il faut signaler que l'*enfant est un gros mangeur.*

On fait, du 5 février au 20 mars, une série de dix-huit injections trihebdomadaires d'extrait perthymique.

21 *mars* 1932. — L'enfant est plus vif et plus éveillé ; son poids est passé de 48 kg. 400 à 43 kg. 600; il a donc perdu en moins de deux mois près de 5 kgs. Le pannicule adipeux reste épais, le facies n'est pas modifié.

Le 18 *mai* 1932, il ne pèse plus que 42 kgs 500, sans qu'on ait fait de nouveau traitement.

On fait encore une fois dix-huit injections d'extrait thymique sous forme d'endothymusine à 3 gr. On finit la série le 15 juillet, mais on n'observe aucune diminution du poids.

Pendant tout ce temps, l'enfant a mangé plus que normalement.

Le 15 *juillet* 1932, il pèse 42 kg. 100 ; ses testicules sont plus gros qu'au mois de mars, le réflexe crémastérien déjà apparent. Du 18 au 27 juillet, l'enfant reçoit une série de six injections d'endothysumine à 5 gr. On interrompt ensuite le traitement pendant la durée des vacances.

Le 8 *novembre,* son poids est de 47 kilos. Depuis le mois de juillet, il a repris plus de 4 kilos. Il travaille mieux à l'école et semble être plus vif.

On fait une nouvelle série de douze injections d'endothymusine à 5 gr.

Le 12 *décembre* 1932, on est en présence d'un enfant qui n'a pas engraissé. Il ne pèse que 47 kg. 100. Ses testicules sont nettement améliorés, leur consistance est normale. Le réflexe crémastérien est très net des deux côtés. Enfin, l'enfant est plus actif et travaille mieux.

Le 10 *mars* 1933, on constate une amélioration considérable de l'état morphologique de l'enfant. Il n'a plus son aspect féminin, le pannicule adipeux a diminué, ses

muscles sont mieux développés, son intelligence éveillée.

En somme, l'évolution progressive vers la puberté aussi bien que le traitement thymique ont contribué à la diminution de l'obésité et un développement favorable de l'état général.

Observation N° 7

Obésité pré-pubertaire

C.. Jean, âgé de 11 ans, est amené à la consultation le 7 janvier 1933 pour obésité.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Pas d'obésité familiale marquée.

Antécédents personnels. — J... est le deuxième enfant, né à terme, pesant 3 kg. 500. Il est nourri par un allaitement mixte.

Première dent à 5 mois ; le pas à 10 mois.

Maladies de l'enfance : rougeole, varicelle à 8 mois. Il a été opéré d'une appendicite en octobre 1932.

Examen : 5 janvier 1933. — Pèse 43 kilos à l'âge de 11 ans, pour une taille de 1 m. 38.

On est frappé par une adiposité très marquée à la face, à la région sous-maxillaire et au cou. La partie supérieure du thorax, la partie inférieure et les parties latérales de la région abdominale sont recouvertes d'une couche de graisse considérable. On note une absence complète de poils pubiens et axillaires. Le testicule droit est dans la bourse, le testicule gauche est oscillant. Le volume de ces testicules est sensiblement normal.

L'intelligence de l'enfant est tout à fait normale. L'examen viscéral ne montre aucune anomalie. Il n'y a aucune lésion glandulaire, ni aucun symptôme qui peut la traduire.

L'enfant est constipé. Il est un *très gros mangeur.*

On lui prescrit un régime, des injections de l'endothymusine et de l'holothymusine en cachets.

9 *mars* 1933. — Poids, 43 kg. 750 ; taille 1 m. 39. Enfant maigrit du ventre. Testicule gauche non descendu. Il a déjà quelques poils axillaires.

1er *juin* 1933. — L'enfant pèse 43 kg. 500 ; taille 1 m. 39. L'obésité est diminuée dans la région de la face, le ventre et le thorax restent dans le même état. Les deux testicules sont dans les bourses, bien que le testicule gauche remonte encore dans le canal inguinal. Tous les deux sont d'un volume honorable. L'état général de l'enfant est bon. On fait un traitement par holothymusine — 1 cachet aux deux repas.

23 *novembre* 1933. — Poids 43 kilos ; taille, 1 m. 41. La région de la face est presque normale, l'obésité du tron et de l'abdomen légèrement diminuée, il y a un début de la pilosité pubienne. Les testicules sont en place — le gauche est un peu plus petit que le droit.

1er *mars* 1934. — L'enfant pèse 44 kg. 400 pour la taille de 1 m. 42. Il continue à être gros mangeur, il fait peu d'exercices physiques. Pas beaucoup de changement dans son état.

On lui prescrit de l'extrait thyroïdien et de l'androsthérol.

14 *juin* 1934. — Poids, 44 kg. 700 ; taille, 1 m. 43. L'obésité de la face est du cou est disparue, l'obésité abdominale et mammaire persiste. Il continue à manger trop.

On lui prescrit de l'extrait thyroïdien, de l'androsthénol et un régime.

8 *octobre* 1935. — L'enfant pèse 54 kilos pour une taille de 152 cm. On ne constate que l'adiposité abdominale, autrement il paraît être sensiblement normal. Bien qu'il soit suralimenté, son état s'est beaucoup amélioré. L'évolution vers la puberté complète pourra agir efficacement sur son obésité.

Observation N° 8

T... Georges est amené à la consultation pour la première fois le 22 février 1934, à l'âge de 13 ans, pour

obésité et retard intellectuel survenant, au dire de sa mère, à la suite des oreillons qu'il a eus à 6 ans.

L'interrogatoire nous apprend qu'il est le premier enfant, né à terme, pesant 2.750 gr., qu'il a été nourri au sein pendant trois mois, puis au lait Nestlé, parce que sa mère a eu un phlegmon au sein. Première dent à 10 mois ; premier pas à 14 mois. Il a eu les oreillons à 6 ans avec une orchite droite ; la varicelle et la coqueluche.

Son père et sa mère sont séparés depuis 1924. Il existe une tendance à *l'obésité* chez le père.

Le 22 *février* 1934, *son poids est égal à* 47 *kgs* 700, *la* taille à 1 m. 34. A l'examen, on constate un certain degré d'embonpoint portant surtout sur le thorax et l'abdomen. Le ventre est très gros, tombant un peu sur le pubis. Il existe des bourrelets graisseux en arrière à la pointe de l'omoplate. Le facies est bouffi, un peu lunaire, les seins sont volumineux, le pannicule adipeux abdominal est épais.

Le système pileux est peu développé. Il n'existe ni poils pubiens, ni poils axillaires. Les organes génitaux sont normaux, de consistance et de volume égaux des deux côtés. Le réflexe crémastérien est parfait.

Le cœur et les poumons sont normaux. Les urines sont normales, pas de polyurie, pas d'albumine. Tension artérielle normale. De plus, l'enfant est apathique, il est lent dans ses mouvements, reste volontiers immobile à ne rien faire. Son caractère est difficile, irrégulier, instable. Actuellement, *il mange beaucoup,* ayant un gros appétit.

Il n'y a aucun signe de myxoedème, la peau est lisse et fine, les cheveux longs et fins, non cassants. Le métabolisme basal est normal.

On ne trouve aucun stigmate d'hérédo-syphilis, la réaction de Wassermann est négative.

Le 24 *octobre* 1934, à l'âge de 13 ans et demi, il pèse 47 kg. 500 et présente le même tableau clinique qu'au premier examen. On lui prescrit des cachets polyglandulaires, on conseille une modification de son régime avec diminution considérable des hydrates de carbone dans sa ration alimentaire.

Le 17 *novembre* 1934, il pèse 45 kg. 500, sa taille est de 1 m. 37. Il a maigri et grandi. Son métabolisme basal est normal. Il n'a pas d'hémianopsie. Pas d'élément glandulaire. On lui prescrit le même régime avec 12 injections bihebdomadaires d'extrait perthymique.

Le 2 *février* 1935, il pèse 45 kg. 200, il a maigri de 300 gr. Son état est amélioré, il est plus vif, travaille mieux, son évolution pubertaire s'est avancée. Ses testicules sont normaux, la pilosité pubienne est abondante.

Le 18 *mai* 1935, il pèse 45 kg. 700, sa taille est égale à 1 m. 39 ; il est amélioré, et quant à son poids, s'il ne diminue pas encore, a cessé d'augmenter, bien qu'il ait pris plusieurs centimètres de taille.

TROISIEME PARTIE

CONSIDERATIONS SUR L'ETIOLOGIE POSSIBLE DE L'OBESITE PRE-PUBERTAIRE

L'étiologie de l'obésité prépubertaire est assez complexe. Les facteurs qu'on peut incriminer sont nombreux. Il importe, par conséquent, de démontrer lesquelles de ces causes sont les plus importantes et les plus fréquentes. Nous considérerons d'abord les facteurs externes et ensuite les facteurs internes.

CHAPITRE PREMIER

A. — Facteurs externes

1) La *suralimentation* est considéreé par de nombreux auteurs comme cause essentielle de l'obésité. Maurel, Pascault, Labbé, Gautier confirment l'importance de ce facteur et le considèrent soit comme cause primordiale, soit comme cause adjuvante. Heckel dit: « S'il fallait fixer par un chiffre cette part causale de la suralimentation vis-à-vis de l'obésité, je dirais volontiers que 75 obésités sur 100 sont dues presque uniquement à cette raison. » Louvet ayant examiné 26 enfants, a trouvé que 14 avaient un appétit extrêmement exagéré, 7 ont été de gros mangeurs et le reste ont mangé normalement.

Chez 8 enfants examinés par nous-mêmes, le *facteur de suralimentation a joué un rôle,* mais il s'associe le plus souvent aux autres éléments pathogéniques : la prédisposition héréditaire ou acquise, la dyspepsie, le déséquilibre nerveux relatif portant surtout sur le sympathique, l'insuffisance de l'activité lipolytique due à la sédentarité, etc., facteurs que nous allons considérer séparément ci-dessous.

La suralimentation par le pain est la plus importante de toutes. Pascault en fait la cause principale de la surnutrition des Français. C'est par la richesse en calories due à sa grande teneur en hydrates de carbone et aussi par indigestibilité que le pain favorise la surcharge graisseuse.

L'excès de viande dans la ration globale se transforme en graisse dans l'organisme et peut être aussi la cause de l'obésité.

La suralimentation mixte — pain, viande, pâtisseries, sucreries, pommes de terre — est le plus souvent à la base de l'embonpoint excessif observé chez les enfants.

Dans bien des cas l'ingestion excessive des aliments est familiale. Les parents qui mangent beaucoup eux-mêmes ne sont pas capables de juger si leurs enfants sont suralimentés ou non. Certains parents mangent peu, mais ils pensent que les enfants, étant en période de croissance, ne prennent jamais trop d'aliments et si fort que soit leur appétit, il ne leur semble jamais exagéré.

2) Comme autre cause de l'obésité, on peut incriminer le manque *d'activité, la sédentarité.* Mais il est difficle de préciser si ce facteur est la cause ou le résultat de l'obésité, l'enfant devenant de moins en moins actif à mesure que son embonpoint augmente.

Dans certains cas, l'obésité survient chez les enfants qui ont des maladies osseuses, comme les en-

fants de Berck, par exemple. Cette obésité est due en partie à la sédentarité.

La plupart des enfants que nous avons examinés dans la Clinique Parrot n'étaient pas actifs. Ils étaient toujours apathiques, ils cherchaient le repos, ils fuyaient même les jeux. Cependant, d'après l'interrogatoire, ces caractères se sont précisés quand les enfants étaient déjà en pleine obésité.

Sans doute, l'inactivité est une des causes prédisposantes quand elle est associée aux autres facteurs essentiels. Elle est loin d'être la cause prédominante.

3) *Rôle de la consommation de luxe :*

On entend sous ce nom la faculté que possède le sujet normal, de se débarrasser par combustion et rayonnement calorique des aliments ingérés au-dessus des besoins de l'organisme. Quand ce pouvoir est supprimé, les apports en excès se transforment en réserves graisseuses, d'où l'obésité.

La consommation de luxe a été mise en lumière par Liebig et par Ch. Richet, puis étudiée par Lambling, M. Labbé et ses collaborateurs, Grafe, Jacquel et Svenson.

Son existence est démontrée par le fait suivant : chez un sujet normal, soumis à une suralimentation prolongée, on voit le métabolisme basal augmenter d'une façon considérable ; l'organisme se défend contre l'excès d'apport en augmentant ses dépenses de fond.

Ces modifications du métabolisme basal par la suralimentation ne s'observent pas chez les obèses.

La notion de consommation de luxe a été surtout étudiée chez l'adulte. L'étude en est plus difficile chez l'enfant, dont il est malaisé d'apprécier les besoins normaux.

4) *Facteurs héréditaires :*

L'hérédité semble jouer un rôle très important dans

l'obésité. Comby, Hutinel, Le Gendre et Lereboullet la trouvent presque toujours en cause. D'après Maranon — « l'hérédité est un phénomène indiscutable. » Dunlop et Murray — Lyon l'observent dans 69 % des cas, Bauer dans 88 %, Rony dans 24 sur 42. Mouriquand la constate dans 50 % de ses observations. Louvet a examiné 34 enfants obèses. Il a constaté que dans 9 cas, le père et la mère étaient obèses ; dans 3 cas, le père seul ; dans 7 cas, seule la mère était obèse. Dans 15 cas, on n'a pas trouvé de facteur héréditaire.

Sur 8 enfants examinés par nous, l'hérédité pouvait être incriminée chez 6 d'entre eux.

M. Labbé évoque l'idée d'obésité familiale plutôt que d'obésité héréditaire. Si un certain nombre d'enfants trop gros sont fils d'obèses, ce fait ne tient pas à la transmission d'une tare héréditaire. Il vient simplement de ce que les parents donnent à leur enfant une « éducation morbide », en les habituant à une hygiène alimentaire défectueuse. Peters, Emerson et Heckel inclinent à maintenir cette conception. Nobécourt admet également que « dans certaines familles, la prédisposition ne tient pas au terrain, mais à des habitudes alimentaires. »

D'après nos observations, il est difficile de donner une réponse précise à cette question. Nous ne pouvons que dire que le facteur familial et le facteur héréditaire sont tous deux en cause, l'un ou l'autre pouvant prédominer.

CHAPITRE II

B. — Facteurs internes

I. — *Rôle de l'épiphyse*

La physiologie de la glande pinéale n'est pas bien connue. Cliniquement, on peut observer un syndrome épiphysaire résultant de l'ablation de cet organe qui se caractérise par trois ordres de manifestations. (P. Lereboullet).

1. *Un syndrome dystrophique* se caractérisant par *la précipitation de la croissance* atteignant rapidement son maximum sans toutefois le dépasser (il n'y a pas ici gigantisme, et parfois, comme dans le cas de Klippel, M. P. Weill et Minvielle, c'est un nanisme que l'on observe). *Le développement précoce des organes génitaux et du système pileux* complète ce syndrome; il y a donc une *puberté précoce* d'origine épiphysaire à laqulele convient assez bien le terme de *macrogénitosomie précoce,* proposé par Pelilzi.

2. *Un syndrome nerveux* traduisant l'hypertension crânienne avec céphalée, vomissements, crises convulsives, troubles de la vue, etc., auquel viennent se joindre les signes tirés de la ponction lombaire et notamment la tension excessive du liquide céphalo-rachidien.

3. *Un syndrome oculaire* spécial caractérisé surtout par la *paralysie verticale du regard,* à laquelle peuvent s'associer d'autres signes en rapport avec la lé-

sion des tubercules quadrijumeaux et des noyaux protubérantiels avoisinants.

A ce triple syndrome s'ajoutent parfois des éléments contingents : *obésité, polyurie,* qui peuvent s'interpréter par l'atteinte secondaire du plancher du troisième ventricule. Un dernier signe, enfin, a été rapproché de ceux qui traduisent la puberté précoce : *le développement intellectuel précoce,* très supérieur à celui des enfants du même âge, que M. P. Weill a mis en relief à propos de son cas et qui existait dans un cas rapporté par Morgani dans sa première lettre anatomo-clinique.

L'exploration radiologique a, dans plusieurs cas, révélé des calcifications au niveau du siège présumé de la tumeur ; la signification de ces ombres de calcification a été récemment discutée. M. Krabbe admet dans le syndrome épiphysaire deux ordres de symptômes : ceux qui réalisent la puberté précoce seraient la conséquence de la formation d'un tératome dans la glande pinéale ; les autres troubles s'expliqueraient par l'altération des éléments nerveux qui sont en contact avec la tumeur pinéale et par la production précoce d'une hydrocéphalie marquée du troisième ventricule. Le syndrome hypergénital avec obésité est extrêmement rare. En effet, dans les 56 cas de syndrome épiphysaire publiés par Marcel Nathan en 1913, il n'y en avait que 13 où l'obésité était surajoutée.

C. I. Urechia et I. G. Roza en ont apporté un cas en 1931. Un enfant, âgé de 6 ans, qui mesurait 1 m. 14 (taille d'un enfant de 7 ans), et qui pesait 42 kilos (poids d'un garçon de 14 ans et demi). L'obésité était monstreuse; le ventre était énorme. Le système pileux était très développé. La verge et les testicules avaient le volume de ceux d'un enfant de 14 à 15 ans. L'enfant était asthénique ; il se plaignait de céphalée. Les pupilles étaient un peu dilatées; l'examen ophthal-

moscopique montrait de l'œdème papillaire bilatéral, avec des exsudats rétiniens, la tension rétinienne était très augmentée.

Parmi les obèses prépubères que nous avons examinés, nous n'avons pas constaté aucun signe qui coïncide avec ceux énumérés ci-dessus. *La glande pinéale ne paraît avoir aucune action sur l'obésité prépubertaire.*

II. — Role des Surrénales

Il arrive qu'une lésion quelconque de la glande surrénale donne une obésité avec puberté précoce à laquelle se joint de l'hypertrichose. En outre, on peut constater une déviation sexuelle plutôt d'ordre psychique. Or, dans l'obésité que nous considérons, la puberté tarde à apparaître, les poils axillaires et pubiens ne s'observent que très tardivement et le tableau clinique s'oppose tout à fait au syndrome adiposo-génital surrénalien.

Guthrie et Emery ont présenté un cas d'un garçon de 4 ans et demi, qui a été très obèse; l'embonpoint était surtout marqué à la face, au thorax, à l'abdomen et aux racines des extrémités. La croissance de poils a commencé à l'âge de 2 ans et demi à la face et au pubis. Les organes génitaux étaient normaux.

L'enfant est mort de tuberculose milaire et, à l'autopsie, on a trouvé un hypernéphrome cortical de la surrénale.

Nous voyons donc que *la surrénale ne joue aucun rôle dans l'obésité prépubertaire.*

III. — Role de la Glande thyroide

L'action de la glande thyroïde n'est pas certaine. En effet, chez les enfants que nous avons examinés,

nous n'avons pas constaté de signes précis d'insuffisance thyroïdienne. Le métabolisme basal est normal chez les obèses prépubères, et s'il y a une petite déviation comme dans l'observation n° 2, elle est généralement minime et n'a aucune importance. Il n'y a pas non plus de signes cliniques d'insuffisance thyroïdienne. Quelquefois on trouve une peau sèche et même écailleuse et des cheveux secs, comme dans l'observation n° 2, mais ces signes de la série myxoedémateuse sont hors de proportion avec le degré de l'adiposité. Il y a quelques années, Nobécourt a insisté sur l'hypothyroïdie de la puberté assez spéciale aux filles. Alors qu'à ce moment la fonction de la thyroide devient plus active, il est des cas où cette hyperactivité manque. Dans les cas où l'action de la glande ne correspond pas à la fonction exigée par l'organisme, il se produit des légers troubles hypothyroïdiens plus ou moins accentués ou durables. Dans les faits que nous considérons, il ne semble pas que l'insuffisance thyroïdienne soit en cause. *Nous n'avons pas trouvé de signes importants d'hypothyroïdie chez les enfants obèses prépubères.*

IV. — Role de l'Hypophyse

Le syndrome adiposo-génital a été longtemps considéré comme d'origine hypophysaire. Telle était l'opinion de Babinski, de Froelich, de Cleret, de Cushing, de Souques et de Chauvet.

Mais si on est en présence d'une obésité associée à des troubles génitaux, il faut rechercher des signes de tumeur encéphalique, tels que l'hémianopsie bitemporale et surtout la modification nette de l'image radiologique de la selle turcique.

Les expériences de Cushing et de Biedl ont démontré que l'hypophysectomie amène un arrêt de déve-

loppement des fonctions génitales et de plus une surcharge graisseuse, soit par ablation du lobe postérieur (Cushing), soit par ablation du lobe antérieur (Aschner) ; or, l'injection d'extrait de lobe postérieur donnant un amaigrissement, on avait plutôt incriminé celui-ci.

Cependant, depuis quelques années, la pathogénie hypophysaire de la plupart des syndromes adiposo-génitaux a été battue en brèche et, depuis les travaux de Camus et Roussy, on admet assez généralement que le syndrome est le plus souvent lié à une lésion du cerveau. Pour ces auteurs, l'ablation de l'hypophyse seul (non mortelle d'ailleurs), ne détermine pas d'atrophie des organes génitaux, pas plus également que d'obésité. Par contre, ce sont des lésions du cerveau (plus particulièrement de la région tubo-infundibulaire), produites expérimentalement, qui amènent l'atrophie génitale et l'obésité.

Cliniquement, dans tous les cas d'obésité ou de syndrome adiposo-génital de la puberté, M. Lereboullet a recherché minutieusement l'existence de signes révélateurs de lésions hypophysaires. Or, cette recherche est restée négative. Cependant, même ici, on ne peut nier l'intervention possible d'un simple trouble fonctionnel de la glande ; mais rien ne permet de l'affirmer.

L'obésité prépubertaire se rapproche du syndrome adiposo-génital hypophysaire par le fait que dans les deux cas il y a de l'obésité, et, dans certains cas, des troubles génitaux dans le type prépubère. Néanmoins, les caractères des troubles génitaux et des troubles d'ordre adipeux sont différents dans les deux cas. En faisant le diagnostic différentiel, nous allons opposer ces deux types d'obésité et nous allons démontrer que l'un est indépendant de l'autre.

Pour le moment, nous ne devons qu'ajouter *que nos*

observations ne révèlent aucune anomalie d'ordre hypophysaire. L'examen des yeux, la radiographie de la selle turcique n'ont rien donné.

V. — Role des Glandes génitales

Depuis que l'existence simultanée de l'obésité et des troubles génitaux a été très souvent observée — on a eu tendance à *incriminer l'insuffisance génitale comme cause essentielle de l'obésité.* Les partisans de cette manière de voir citent à l'appui de leur thèse des arguments divers parmi lesquels nous pouvons mentionner les suivants : 1) l'obésité des eunuques survient le plus souvent à la suite de la castration chirurgicale ; 2) certaines femmes ovariotomisées deviennent obèses; 3) l'obésité s'observe aussi dans les cas de ménopause naturelle ou provoquée par la radio ou radiumthérapie.

Mais ces données ne sont pas constantes : les eunuques ne sont pas toujours obèses et peut-être faut-il faire juger chez eux un rôle important à l'abondance de l'alimentation et à la sédentarité. De même, tous les insuffisants sexuels ne sont pas obèses.

Pour certains auteurs, c'est l'engraissement qui exerce une influence fâcheuse sur le développement et le fonctionnement des glandes sexuelles.

Le Gendre maintient que l'insuffisance sexuelle ne détermine pas l'obésité, mais qu'elle paraît intervenir pour lui donner un caractère particulier. Il dit : « L'insuffisance testiculaire ne conditionne pas en général l'obésité. Elle joue, par contre, un rôle dans l'apparence morphologique à allure féminine des petits obèses », par suite du développement de l'adiposité aux cuisses, eux hanches et aux seins.

Chez les enfants obèses observés à la Clinique Parrot, M. Lereboullet n'a jamais constaté de troubles

thyroïdiens ou hypophysaires. Par contre, la constance des troubles génitaux et leur coïncidence avec le développement de l'obésité étaient frappantes.

Quant à notre étude, les observations 1, 3 et 5 concernent des obèses prépubères ayant des troubles génitaux.

A la suite du traitement prolongé par extraits glandulaires divers, on a pu observer la disparition complète des troubles génitaux, tandis que l'obésité a persisté. Pouvons-nous conclure que l'insuffisance génitale et l'obésité ne sont qu'une coïncidence ? Ce fait paraît peu vraisemblable. On peut dire cependant que *l'insuffsiance sexuelle et l'obésité apparaissent comme intriquées, plutôt que subordonnées l'une à l'autre*, et on n'a pas assez de preuves pour pouvoir admettre que l'obésité soit due à l'insuffisance des glandes génitales. La disparition coïncide en tout cas avec l'évolution génitale et vraisemblablement le développement de la sécrétion interne du testicule ou de l'ovaire.

VI. — Role du Thymus

M. Lereboullet, dans ses nombreux travaux, aussi bien que M. J. Odinet dans sa thèse sur le thymus, ont démontré qu'on peut incriminer la dystrophie de cette glande comme cause de l'obésité de la période prépubère. Les auteurs ne basent pas leurs preuves sur l'anomalie ou la dystrophie du thymus, mais sur les essais thérapeutiques qu'ils ont pratiqués pendant ces dernières années. En effet, ils ont traité un grand nombre d'enfants par des extraits thymiques en injections sous-cutanées et ils ont obtenu des résultats favorables aussi bien dans les cas d'obésité que dans les cas de troubles génitaux.

Le plus grand nombre des enfants examinés par

nous ont été traités par des extraits thymiques et les résultats paraissent être favorables.

Cependant, le rôle du thymus dans l'obésité dystrophique de la période prépubère n'est pas encore complètement élucidé et la question est actuellement à l'étude. Il semble, jusqu'à plus ample informé, que *l'opothérapie thymique n'agit pas directement sur l'obésité, mais qu'en stimulant l'évolution testiculaire et en hâtant l'heure de la puberté, elle permet la transformation de l'organisme, due directement à cette évolution pubertaire.*

VII. — Role du système nerveux

Le rôle du système nerveux dans les diverses formes d'obésité est indubitable. On peut également incriminer le système nerveux central et le système nerveux végétatif.

Nous en avons déjà parlé à propos des expériences de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer, qui ont provoqué chez le chien, par lésion de la région infundibulo-tubérienne, une atrophie génitale et un engraissement excessif.

Dans les obésités de la puberté, Lereboullet et Boulanger-Pilet croient très fréquente l'existence d'une altération encéphalique. Pour L. R. Muller, il existe dans la paroi du troisième ventricule un centre régulateur de l'appétit. Ainsi s'expliquerait l'hyperopexie souvent signalée dans les obésités neuro-hypophysaires. Il est possible que l'atteinte isolée de ce centre, entraînant un appétit excessif et par suite une suralimentation, est indirectement responsable d'un certain nombre d'obésités d'apparence banales. Mais c'est une simple hypothèse. Il ne nous reste qu'à citer certains faits anatomo-cliniques qui semblent être en faveur de l'intervention du système nerveux dans les dystrophies que nous considérons.

1° Tumeurs de l'Encéphale

Berger en 1902, Bregmann et Steinhhaus en 1907, Gushing en 1912, et Lereboullet avec ses collaborateurs ont publié plusieurs observations d'obésité coexistant avec une lésion de l'encéphale.

Ce sont ces faits cliniques qui ont été vérifiés par des expériences de Aschner, Camus et Roussy, etc. Se basant sur les données cliniques et expérimentales, on peut conclure qu'il existe dans le plancher du troisième ventricule des centres régulateurs du métabolisme des graisses, des hydrates de carbone et de l'eau. Une altération de ces centres conduirait à l'accumulation des graisses et des hydrates de carbone.

Ces altérations peuvent être des tumeurs de cette région para-hypophysaire et peuvent s'y développer à tout âge. Elles peuvent être aussi des lésions traumatiques ; Cushing a vu l'obésité apparaître après une chute grave sur la tête.

2° Hydrocéphalie ventriculaire

Cushing admet que l'hydrocéphalie détermine l'obésité par suite de l'accumulation du liquide dans l'infundibulum, partie déclive, ce qui aurait pour résultat de comprimer le lobe postérieur de l'hypophyse. Mais une compression du tuber cinereum est beaucoup plus vraisemblable.

L'obésité ne survient pas au cours de toutes les hydrocéphalies. Il faut, pour qu'elle se produise, que certaines conditions se réalisent. MM. Babonneix et Denoyelle donnent les explications suivantes : « Lorsque les trous de Monro sont oblitérés, le liquide céphalo-rachidien s'accumule dans le ventricule latéral, et ne peut venir exercer d'action sur le troisième ventricule ; et inversement, lorsqu'ils sont perméables,

mais que l'aqueduc de Sylvius est oblitéré, l'épanchement peut venir distendre le troisième ventricule.

Dans le premier cas, absence, dans le second cas présence d'adiposité.

Egalement démonstratifs sont les cas d'obésité survenant à la suite 3°) d'Encéphalite épidémique (Nobécourt et Livet, Roger et Aymes), 4° de la Maladie de Heine-Médine. M. Nobécourt rapporte l'observation d'un enfant qui, à l'âge de 10 ans, a présenté des symptômes d'encéphalite et de poliomyélite, et qui est devenu ensuite très nettement obèse. MM. Lereboullet et Boulanger-Pilet présentent deux cas d'obésité pubertaire qui semblent pouvoir relever d'une cause nerveuse centrale. Le premier est un garçon de 16 ans, qui à partir de 11 ans présente des absences avec perte des urines, amnésie, et en même temps embonpoint ; à 14 ans, il pèse 48 kgs 100. Aucun trouble endocrinien, évolution génitale normale, mais l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminose avec réaction lymphocytaire, le Bordet-Wassermann étant négatif comme dans le sang.

Le deuxième cas est celui d'une jeune fille de 14 ans, dont l'obésité débute à 12 ans, en même temps que ses règles disparaissent. A 14 ans, elle pèse 60 kgs 400 et son obésité généralisée à type tronculaire augmente pour atteindre 83 kgs à 16 ans. Aménorrhée persistante. Parallèlement, céphalée occipitale presque continue comme signe endocrinien apparent. A la ponction lombaire, faible réaction albumino-cytologique avec réaction de Bordet-Wassermann positive (elle est négative dans le sang).

Après un traitement bismuthique, la céphalée disparaît, le poids tombe à 76 kgs, les règles réapparaissent

5° Obésité par neuro-syphilis héréditaire

L'Hermitte et son élève Kyriaco ont mis en valeur la fréquence de la syphilis infundibulaire et montrent que l'obésité pouvait assez souvent lui être rattachée.

Cliniquement, l'association à l'obésité de lésions nerveuses hérédo-syphilitiques peut être reconnue dans diverses circonstances :

a) L'adiposité peut coexister avec un syndrome pyramidal ; paraplégie spasmodique, hémiplégie, dont l'étiologie est affirmée soit par l'examen du liquide céphalo-rachidien, soit par l'existence de stigmates indiscutables d'hérédo-syphilis.

b) Dans d'autres cas, une céphalée continue ou des troubles oculaires font admettre la possibilité d'une méningite basilaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien en prouve l'existence et l'origine syphilitique. (Lereboullet et Pichon).

c) Parfois c'est l'association à l'obésité d'un autre élément du syndrome infundibulaire qui impose le diagnostic lésionnel, les examens humoraux en précisent l'étiologie.

Ces faits si suggestifs qu'ils soient, sont très loin de notre sujet. Ils montrent du moins les données cliniques qu'on peut invoquer pour établir l'origine nerveuse de l'obésité.

Etant donné que l'obésité est fréquente dans les névroses diverses, dans les asthénies, dans la mélancolie, la manie, la paralysie générale, la démence précoce, etc., étant donné que toutes les glandes à sécrétion interne sont sous l'influence du sympathique et du parasympathique ; que les divers processus de digestion, d'assimilation de lipogénie, de lipolyse se rattachent à l'action du système nerveux végétatif ; qu'en plus le système nerveux commande aux mouvements

musculaires et au tonus nerveux, et par là est une cause de dépense constante d'énergie pour la contraction dynamogène ou statique ; étant donné tous ces faits, nous ne pouvons que conclure : *la complexité de l'action du système nerveux sur les diverses formes d'obésité est très importante.*

Dans nos cas, nous n'avons pas constaté de symptômes qui puissent traduire une lésion du système nerveux ; s'il n'y existe pas de lésion pathologique, il semble y avoir au moins une modification de ce même système du point de vue physiologique.

6° Role des maladies infectieuses

L'obésité post-infectieuse s'observe assez fréquemment. La fièvre typhoïde, la tuberculose, la grippe, les oreillons, etc., sont, pendant leur convalescence, suivies souvent d'une poussée d'obésité qui reste quelquefois définitive. En effet, toute infection localisée ou généralisée peut être invoquée comme cause de cette dystrophie. Le mode d'action est très varié.

Les oreillons touchent l'ovaire ou le testicule et créent probablement une obésité glandulaire ; la scarlatine peut laisser des séquelles sur le rein et le foie, tandis que la syphilis, le paludisme, la tuberculose peuvent agir sur tous les viscères aussi bien que sur le sang et sur le système nerveux.

Il est très difficile de préciser ces données parce que presque tous les enfants ont eu une maladie quelconque au cours de leur croissance et de leur développement, et pourtant tous les enfants ne deviennent pas obèses.

Dans notre étude, nous ne trouvons que deux observations (n° 8 et n° 1) où les oreillons pouvaient être tenus pour responsables de l'apparition de l'obésité. Ajoutons, cependant, que dans les deux cas, d'une part il y a une tendance à l'obésité chez les

parents, et d'autre part le facteur de la suralimentation peut être mis en cause. Certes, des séquelles laissées par une maladie infectieuse peuvent s'ajouter aux autres éléments causaux et par ce même processus hâter l'apparition de l'obésité.

De tout ce que nous venons de dire à propos des causes de l'obésité infantile, quelles conclusions pouvons-nous tirer à l'égard de l'obésité prépubertaire ? Elles sont forcément très hypothétiques, et si les faits cliniques semblent assez bien établis, leur interprétation ne peut être bien précise, dans l'état actuel de nos connaissances.

Sans doute, dans nombre de cas, on peut invoquer *le facteur héréditaire et familial* ; sans doute, *la sédentarité,* des *habitudes alimentaires mauvaises* peuvent contribuer au développement de l'obésité. Mais ce ne sont là que causes relatives, car d'autres enfants de la même famille, d'autres enfants gros mangeurs ou sédentaires ne sont pas obèses de la même façon. Les facteurs endocriniens semblent *a priori* vraisemblables. Mais nous venons de montrer que *pour parler d'obésité hypophysaire, épiphysaire, surrénalienne, thyroïdienne, il fallait le plus souvent trouver à sa base une lésion pathologique décelable.* De même, *les obésités d'origine nerveuse sont liées à des altérations reconnues du système nerveux.* Dans les faits que nous avons observés, il n'y avait à l'évidence aucun signe clinique ou radiologique traduisant l'altération certaine d'une glande endocrine ou de système nerveux. L'obésité que nous avons observée et qui a cédé, une fois la puberté établie,ne relevait pas de lésions

mais de troubles physiologiques peut-être et vraisemblablement glandulaires, ne dépendant toutefois pas de lésions anatomiques. Peut-être tout l'équilibre endocrinien était-il perturbé ? Rivoire, dans son étude approfondie de l'hypophyse et de ses relations avec les autres glandes de la sécrétion interne, démontre : que tous ces organes sont liés l'un à l'autre par des divers endocrino-stimulants, et que la lésion d'un porte toujours sur les autres. Quand leur fonctionnement est en harmonie constante, il n'existe aucune prédisposition à la production des anomalies ; dans le cas contraire, certaines dystrophies ou pseudo-dystrophies peuvent résulter, même s'il n'existe pas de lésions notables.

Notre maître, le Professeur Lereboullet, insiste volontiers sur cette idée que *l'équilibre de l'ensemble des glandes est perturbé à certaines périodes : à la puberté, au moment de la ménopause, lors de la castration opératoire, et que de cette perturbation fonctionnelle résultent des troubles nutritifs plus ou moins apparents parmi lesquels l'obésité.*

L'obésité prépubertaire semble résulter d'un trouble nutritif dépendant d'un déséquilibre neuro-endocrinien qui disparaît lorsque s'établit la fonction testiculiare ou ovarienne. Si on tient compte des résultats thérapeutiques, tout se passe comme si le thymus ayant subi assez tôt son involution et la fonction sexuelle n'étant pas établie, un déséquilibre se produit, duquel résulte la tendance à l'obésité; l'opothérapie thymique intensive, activant l'évolution génitale, celle-ci rétablit l'harmonie glandulaire et l'obésité tend à s'atténuer. L'étude des glandes endocrines est actuellement en trop grande évolution pour que nous puissions hasarder des hypothèses trop précises. Ce qu'on peut présumer, c'est que ces glandes ne sont pas lésés organiqement mais que leur fonctionnement synergique est temporairement troublé et ne se

rétablit que lorsque l'évolution est accomplie. Tout ce qui favorise cette évolution peut céder à la régression de l'obésité. Et c'est ce que semble avoir fait l'opothérapie thymique.

QUATRIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic de l'obésité prépubertaire

Ce diagnostic est relativement facile. Il s'agit d'un enfant — garçon ou fille — de 10 à 12 ans, qui vient consulter à cause d'une augmentation de poids.

Un examen général suffit le plus souvent pour faire le diagnostic. On ne le pose guère qu'avec le *Myxœdème*. Ce dernier est caractérisé par une peau sèche, pâle et icthyosique, par des cheveux et des poils secs et rares. Si le myxœdémateux a, comme l'obèse, un poids très élevé, sa taille est toujours très réduite, à la différence de celle de l'obèse, habituellement supérieure à la moyenne. L'intelligence du myxœdémateux est généralement retardée, tandis que celle de l'obèse est vive. Le métabolisme est diminué dans le premier, normal dans le deuxième. En somme, les éléments différentiels sont assez nombreux.

Le diagnostic se pose surtout avec le syndrome adiposo-génital. En effet, et dans l'obésité prépubertaire, et dans le syndrome adiposo-génital, on observe de l'adiposité et des troubles génitaux. Il importe donc de les différencier l'un de l'autre et de démontrer qu'il s'agit là de deux entités cliniquement et anatomiquement différentes.

Nous résumons ces différences essentielles dans le tableau ci-dessous :

Obésité Prépubertaire-Physiologique	*Syndrome Adiposo-Génital Hypophysaire-Pathologique*
1. Survient le plus souvent de 10 à 12 ans.	1. Peut survenir à n'importe quel âge, le plus souvent après la puberté.
2. Coïncide généralement avec une augmentation de a'limentation. Son évolution est progressive.	2. Obésité lésionnelle, rapidement progressive, ne coïncide pas avec une amélioration de l'alimentation.
3. L'obésité siège à la face, à la racine des membres, au tronc, à l'abdomen.	3. Epargne en général la face et les extrémités.
4. Retard d'évolution génitale, pas de poils axillaires ou pubiens, mais plus tard développement des organes génitaux et des caractères sexuels primaires et secondaires.	4. Le plus souvent régression des organes génitaux, déjà développés. Infantilisme génital. Hypoplasie génitale. Impuisasnce, frigidité sexuelle, aménorrhée.
5. Le début peut survenir à la suite d'une maladie infectieuse, mais pas de signes pathologiques.	5. Début par de l'asthénie, par des douleurs, par des céphalées extrêmement vives, des sueurs abondantes, par de la polyurie avec polydypsie, par des vomissements à type cérébral.
6. Pas de lésions pathologiques. Aucun des troubles énumérés à côté n'existe ici.	6. Lésions hypophysaires ou infundibulo-tubériennes. *a*) Céphalée frontale, vertiges, vomissements à type cérébral. *b*) Troubles d'audition, surdité uni ou bilatérale. *c*) Affaiblissement intellectuel pouvant aller de la débilité simple à la démence. *d*) Souvent — polyurie, pollakiurie, polydipsie — symptômes de diabète insipide.
7. *Signes oculaires.* *a*) Les yeux sont toujours normaux. *b*) Pas de névrite optique. *c*) Pas de diminution de l'acuité visuelle. *d*) Pas de rétrécissement du champ visuel. *e*) *Pas d'hémianopsie bitemporale.* *f*) Pas d'atrophie papillaire.	7. *Signes oculaires :* *a*) Les yeux ne sont pas normaux. *b*) Névrite optique constante. *c*) Diminution de l'acuité visuelle. *d*) Rétrécissement du champ visuel dans 29 % des cas. *e*) *Hémianopsie bitemporale.* *f*) Atrophie papillaire dans 60 % des cas. *g*) Photophobies et diplopies. *h*) Parfois exophthalmie. *i*) Divers types de strabisme, de paralysies des muscles de l'œil.
8. La radiographie du crâne est tout à fait normale.	8. Radiographie du crâne : Agrandissement de la selle turcique, quelquefois destruction plus ou moins étendue de la loge osseuse, véritable bouleversement de la base du crâne au niveau de l'hypophyse.

CHAPITRE II

Traitement

Le traitement de l'obésité prépubertaire est basé d'une part sur les notions physiologiques et pathologiques que nous avons essayé de mettre en lumière, d'autre part sur les notions que l'on peut avoir au sujet du traitement de l'obésité en général.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que par sa définition même l'obésité prépubertaire est destinée à s'atténuer une fois la puberté établie et que le traitement par suite, tout en étant assez régulier, n'a pas d'importance primordiale qu'il peut avoir dans d'autre type d'obésité.

Le régime alimentaire, les médications chimiques, certaines opothérapies doivent, simultanément employés, concourir à réaliser l'atténuation progressive de la surcharge adipeuse.

L'une des manifestations les plus significatives des effets du traitement peut être la substitution à l'adiposité excessive d'une musculature normale et même parfois remarquablement développée, l'accroissement pondéral peut alors persister comme dans certains de nos cas, mais il est le fait du développement ostéo-musculaire et non pas de la surcharge adipeuse.

Régime. — L'alimentation doit être réglée de façon à éviter autant que possible, comme chez les autres obèses, non seulement les graisses et le beurre en excès, mais le pain, les pâtisseries et les sucreries. Cette défense chez l'enfant est particulièrement im-

portante, l'abus du pain chez nos enfants était à peu près constant avant la prescription. Par ailleurs, il faut nourrir suffisamment ces enfants en croissance à cet égard si la quantité de laitage doit être restreinte, la viande peut têre régulièrement donnée autant que possible grillée et rôtie à l'un des repas et même aux deux. Les poissons et les œufs peuvent être conseillés à des doses modérées.

Les féculents et les pâtes ne sont pas supprimés du repas quotidien, mais il faut leur adjoindre volontiers des légumes verts cuits ; on ne conseillera toutefois que l'usage modéré de salade crue et fortement assaisonnée dont la valeur nutritive est d'ailleurs minime. Les fromages seront permis en évitant l'excès, les fruits cuits fortement sucrés ne peuvent être conseillés qu'exceptionnellement ; en revanche, les fruits crus sont excellents et peuvent être largement employés. C'est graduellement qu'il faut restreindre les aliments, puisque l'enfant continue par ailleurs une vie normale qui souffrirait d'un trop brusque changement dans son alimentation.

II. — *Genre de vie.* — L'enfant obèse ayant souvent une tendance instinctive à négliger tout exercice physique, il sera bon de lui recommander la marche quotidienne prolongée, les jeux, la gymnastique et tout ce qui peut l'entraîner à l'activité physique.

L'hydrothérapie peut être un adjuvant utile, surtout sous forme de lotions fraîches matinales suivies de frictions à l'alcool.

III. — *Médications.* — Une première série de médication peut viser à activer la digestion et par une chasse biliaire plus complète à diminuer l'assimilation trop parfaite des aliments ingérés. A cet égard, la médication par la *bile* sous diverses formes, par son action excito-motrice sur l'intestin (jointe à son action

cholagogue et à son action antiputride) est souvent indiquée.

On la prescrit en *pilules keratinisées à* 0 *gr.* 05 à chaque repas. Elle peut être associée ou alternée avec la médication par le *Boldo* (teinture de boldo au 1/5, 3 à 5 gouttes par année d'âge), l'extrait fluide de cambretum (5 à 10 gouttes dans un peu d'eau, pendant 7 à 8 jours consécutifs), l'artichaut sous ses diverses formes, dont récemment l'action cholagogue a été particulièrement mise en lumière.

L'iode, dont de longue date l'emploi a été conseillé chez les obèses, peut chez l'enfant en croissance trouver ses indications sous l'une des multiples formes conseillées à cet âge. (Préparations iodo-tanniques, iodo-calciques ou encore iodo-peptonées, etc.).

Les médications *phosphatées* ou *phosphorées* ne doivent pas être négligées et notamment les préparations à base d'acide phosphorique trouvent volontiers leur place dans la cure régulière de l'obésité prépubertaire. Leur action stimulante sur l'activité intellectuelle et physique de l'enfant n'est en effet pas négligeable. Il va de suite que si la médication biliaire seule ne suffit pas à assurer le fonctionnement régulier de l'intestin, l'emploi de légers laxatifs ou de solutions alcalines à base de *sulfate de soude* peut être indiquée.

IV. — *Opothérapie.* — Les préparations endocriniennes jouent une place importante dans la médication, moins à titre d'opothérapie substitutive qu'à titre d'opothérapie homo-stimulatrice. On peut employer la *thyroïde* à petites doses, encore que le métabolisme basal soit le plus souvent voisin de la normale. Dans son administration, on peut l'associer à l'extrait hypophysaire total, à l'extrait testiculaire et à l'extrait ovarien. Si pour ces dernières glandes la quantité d'organe prescrite sans inconvénient est re-

lativement considérable, pour la *thyroïde* il convient de ne pas dépasser 0 *gr.* 05 par jour. Il existe d'ailleurs des préparations spéciailsées d'un emploi facile.

Ajoutons que la médication thyroïdienne ne doit pas être continuée, mais *interrompue périodiquement, après dix jours,* par exemple.

Deux autres opothérapies doivent être retenues : l'opothérapie par le lobe antérieur d'hypophyse, dont l'action sur la croissance a été mise en lumière, et qui doit être administrée par période, soit par ingestion, soit par injection. (Poudre du lobe ant. 0,05 à 0,10).

Enfin et surtout, *l'opothérapie par le thymus* paraît avoir donné, entre les mains de notre maître, M. Lereboullet, Gournay et Odinet, des résultats significatifs en favorisant l'apparition de la puberté. On fait généralement *une série de douze injections d'extrait thymique représentant* 1 *à* 5 *gr. de thymus de veau ou de mouton par injection.* Ces piqûres, habituellement bien supportées, sont répétées chaque mois *à raison de* 4 *par semaine pendant trois semaines,* et on en voit les résultats en suivant l'évolution de l'appareil génital et de la croissance après 3 à 6 mois, parfois plus vite. Ce traitement, joint à ceux indiqués plus haut, a donné de bons résultats chez la plupart de nos enfants.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les divers types d'obésité infantile, il faut faire une place à part à l'obésité prépubertaire qui représente une dystrophie temporaire apparaissant ou s'accentuant dans les années ou les mois qui précèdent l'évolution pubertaire et cédant en grande partie après l'établissement de celle-ci.

Elle se caractérise par une triade symptomatique : obésité, retard de l'évolution génitale, troubles psychiques temporaires dont nos observations offrent un tableau assez constant.

II. — L'analyse de ces faits ne montre aucune altération organique, ni de glande à sécrétion interne, ni de système nerveux qui puissent les apparenter avec divers types d'obésité endocrinienne ou nerveuse discutés.

III. — Il semble que les troubles physiologiques qui commandent l'apparition ou l'augmentation de l'obésité dans la période prépubertaire et la cessation de l'établissement de celle-ci, relèvent d'un déséquilibre neuro-endocrniien difficile à analyser actuellement, mais en partie commandé par l'involution thymique d'une part, le retard d'évolution des glandes génitales d'autre part. Les facteurs externes, suralimentation, sédentraité, hérédité, jouent sans doute un rôle, mais ce n'est qu'un rôle adjuvant.

IV. — Le traitement basé sur un régime, un genre de vie approprié et une médication opothérapique, dans laquelle l'opothérapie thymique joue un rôle im-

portant, peut aider à l'évolution génitale plus rapide et à la diminution progressive puis la disparition de cette obésité, parallèlement à l'établissement de la puberté. Ainsi se justifie cette dénomination d'obésité prépubertaire.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*
LEREBOULLET

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN M. B. — *Obesity of pituitary type, probably sequel of encephalitis lethargica.*

APERT. — *Traitement de l'obésité infantile,* 3 août 1922, p. 856.

— *Troubles des glandes génitales* (Nouveau Traité de Médecine), de Roger Widal et Teissier.

BABONNEIX L. et PAISSEAU. — *Sur quelques cas d'obésité infantile.* Gazette des Hôpitaux, 13 septembre 1910, p. 1431.

BABONNEIX et DENOYELLE. — *L'obésité dans l'hydrocéphalie essentielle.* (Soc. Méd. des Hôp., 27 janv. 1922).

BARKER L. F. — *Plethoric and extremely obese thirteen-year old child with arterial hypertension and hypothyroidism.*

BARTHELEMY. — *Hérédo-syphilis des glandes endocrines.* (Thèse, Paris, 1919).

BAUER. — *Einige Bemerkungen ueber Fettkinder.* Die Med. Welt, 12 oktobre 1929, p. 1467.

BOULANGER-PILET. — *Contribution à l'étude des dystrophies de la puberté.* Thèse de Paris, 1924.

BRIQUET. — *Contribution à l'étude de l'étiologie et du traitement de l'obéisté infantile.* La Pédiat. Prat., 25 juillet 1913, p. 373.

CAMUS et ROUSSY. — *Hypophysectomie chez le chien et le chat. Résultat de* 149 *observations.* (Soc. Biologie, 17 mai 1922).

CHRISTIE. — *Fat Children Pract,* août 1931, p. 291.

CLAUDE et L'HERMITTE. — *Syndrôme Infundibulaire* (Presse Méd., 23 juillet 1917).

COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance,* Vigot, éd., 1928. Artc. Obésité.

CUSHING. — *The Pituitary Body and its disorders,* Philadelphia, 1912.

DELPEUCH. — *La période prépubertaire* (Presse Méd., 17 août 1898.

EMERSON W. R. P. — *Overweight in Children.* Boston Medical and Surgical Journal, novembre 1921, p. 328.

FABER N. K. — *Variability in weight for height in children of ..school-age.* Am. J. Dis Child. 1925, p. 328.

GUILLARD. — *Le syndrome hypophysaire chez l'enfant.* Thèse Paris, 1912-1913.

GAUDIN G. — *Les rations alimentaires de la moyenne et de la grande enfance.*

GODIN. — *Les proportions du corps pendant la croissance.* (Bull. Soc. Anthropo., p. 268, 1910).

GUTHRIE et EMERY. — *Precocious obesity.* Soc. Cl. Londres, 10 mai 1907.

HARROWER. — *Obesity in girls and young women.* Med. jour. and Rec., 5 juin 1929.

F. HECKEL. — *Grandes et pètites obésités. Cure radicale.* 1920.

HUTINEL V. et TIXIER. — *Traité des Maladies des Enfants.* Artic. obésité, t. II, p. 696.

HUTINEL V. — *L'obésité chez les enfants* (La Clinique, 1er avril 1910).

JAVAL. — *De l'obésité : hygiène et traitement.* Thèse, Paris, 1910.

JARLOV E. — *Clinical types of abnormal obesity* (Act. Med. Scot., 1932, p. 42).

KELLER. — *Beobachtungen ueber adipositaet im Kindes Alter Fortsch. d. Med.*, mars 1927, p. 7.

LABBE M. — *Examen et traitement des obèses.* Jour. Méd. Fr., juin 1923.

Pathogénie et traitement de l'obésité.

LANGMEAD et COLVERT. — *Obesity in children.* Lancet, 29 novembre 1924, p. 1111.

LAUNOIS et CLERET. — *Le syndrome hypophysaire adiposo-génital.* Gaz. des Hôpitaux, p. 59 et 83, 1910.

LE GENDRE. — *L'orientation contemporaine des travaux sur l'obésité des enfants.* Rapp. au premier Congrès des Pédiatres de langue franç., 1913.

LEREBOULLET P. — *Obésité infantinle et glandes endocrines,* Paris Méd., 6 mai 1922.

Les dystrophies infantiles et les syndromes pluriglandulaires chez l'enfant. Progr. Méd., 17 juin 1922, p. 285.

— *Les maladies des glandes endocrines.* Gaz. des Hôp., 9 octobre 1920.

— *Introduction à l'étude des syndromes hypophysaires chez l'enfant.* J. des Prat., 11 fév. 1922.

— *L'obésité, les dystrophies infantiles et les syndromes pluriglandulaires chez l'enfant.*

Pathologie de l'épiphyse chez les enfants. Progrès Méd., 18 fév. 1922.

— *Syndrome adiposo-génital dans les tumeurs de l'hypophyse.*

LEREBOULLET, MOUZON et CATHALA. — *Obésité endocrinienne chez l'enfant. Introduction à l'étude des maladies des glandes endocrines.* (Traité Sergent, 1921).

LEREBOULLET et BOULANGER-PILET. — *Les dystrophies de la puberté, le rôle des glandes endocrines.* (La presse thermale et climatique, 15 juin 1931, p. 402).

LEREBOULLET et PICHON. — *Dystrophies infantiles avec arriération mentale et méningite basilaire. Hérédo-syphilitique.* (Soc. de Péd., 20 juin 1922).

LIÈVRE. — *Les problèmes de l'obésité de la période prépubère chez le garçon.* (Sciences et Thérapeutiques, 3e année, n° 13).

— *Classification des obésités de la période prépubère.*

LOUVET Louis. — *L'obésité de la puberté.* Thèse de Paris, 1934.

MARANON G. — *L'obésité infantile.* Rev. de Méd. de Lyon, 1922, p. 587.

MARFAN. — *La croissance.* (Traité Sergent. Pédiatrie, t. I).

MORIQUAND G. — *Le syndrome adiposo-génital de l'enfant.* Rapport au premier Congrès de Pédiatres de langue française, 1913.

— *Sur l'obésité infantile.* Bull. Méd., 28 déc. 1921, p. 1037.

NOBÉCOURT. — *L'obésité dans l'enfance* (Concours Méd., 20 avril 1924, p. 959).

— *L'hypothyroïdie de la puberté.* (Monde Médical, octobre 1919).

— *Des obésités endocriniennes de l'enfance.* J. des Prat., 16 août 1924, p. 529.

— *Les syndrmoes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse,* 1923.

— *Obésité simple des filles à la période pubertaire.* Concours Méd., 22 novembre 1931, p. 3555.

— *L'obéisté dans l'encéphalite épidémique* (Soc. Méd. des Hôp., 20 mai 1921).

J. ODINET. — *Recherches Anatomiques et Physiologiques sur le Thymus.* Thèse de Paris, 1934.

PASCAL Y. — *Sur un cas d'obésité infantile.* Thèse de Paris, 1925.

RIVOIRE H. — *Les corrélations hypophyso-endocriennes.* Presse Médicale, 19 sept. 1934, 1er déc. 1934, 6 février 1935, 2 mars 1935, 3 avril 1935, 11 mai 1935.

RONY H. R. — *Juvenile Obesity-Endocrinology,* 1932, n° 6, p. 601.

SILVER et BAUER. — *Obestiy constitutional or endocrine* (Amer. J. Med. Sc., juin 1931, p. 769).

SCHULMANN. — *Les formes cliniques d'adiposité hypophysaire.* (Journ. Franc,, août 1922).

VEEDER *B. S.* — *The overweight child.* J. A. M. A., 16 août 1924, p. 486.

WANG C. C., STRAUSE S. et SAUNDERS A. D. — *Studies on the metabolism of obesity; the specific dynamic action of food.*

WEILL M. P. — *Physiopathologie de l'obésité.* Gaz. Méd. de France, 16 novembre 1929, p. 372.

WEILL, MOURIQUAND et DUFOURT. — *Les dystrophies infantiles d'après les travaux récents.* (Journal de Méd. de Paris, n° 8, 1923).